Aus den seminaristischen Uebungen für pathologische Physiologie
an der Universität Berlin.
Leiter: Professor Dr. Adolf Bickel.

Der Einfluß von körperlicher Bewegung auf die alimentäre Blut-Alkohol- und Blut-Zuckerkurve

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der Friedrich Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Günter Troschke
aus Berlin-Charlottenburg.

Tag der Promotion: 30. September 1936.

Druck: Rudolph Pfau, Berlin NW 7, Luisenstraße 21.

402

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. Magnus
Referent: Prof. Dr. Adolf Bickel
Korreferent: Prof. Dr. von Bergmann

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Unser Wissen über das Schicksal des Alkohols im tierischen und menschlichen Körper hat eine wesentliche Vertiefung erfahren durch die Ausbildung einer zuverlässigen Methode der Blutalkoholbestimmung. Sie gestattet den Verlauf der Blutalkoholkonzentration innerhalb bestimmter Zeit und unter bestimmten Bedingungen zu ermitteln. Besonders Widmark (1, 2) aber auch Kionka (3, 4, 5) und Tuovinen (10) haben sich mit diesen Fragen befaßt. Vorzüglich waren es die Arbeiten von Widmark, die den zeitlichen Verlauf der Alkoholresorption, seines Aufenthaltes im Blute und seines Verschwindens aus demselben endgültig klarlegten. Gerade durch die von ihm ausgearbeitete Methode des mikrochemischen Alkoholnachweises im Blut war es möglich, am Individuum Reihenbestimmungen zu machen, die den Verlauf der Blutalkoholkonzentration in allen Stadien sicherten. Dadurch ist uns ein Mittel in die Hand gegeben, unter anderen auch die näheren Beziehungen zwischen Alkohol und anderen Nährstoffen im Organismus klarzustellen.

Im Bickelschen Laboratorium hat Kanai (6) unlängst Untersuchungen ausgeführt, die die unmittelbare Alkoholwirkung auf den Blutzucker und das Leberglycogen klarlegen sollten. Die Versuche, am Kaninchen durchgeführt, ergaben bei einmaligen, kleinen peroralen Alkoholgaben eine vorübergehende Blutzuckersenkung, bei größeren eine Blutzuckersteigerung. Kleinere Alkoholgaben verursachten, wenn auch nur vorübergehend, nach peroraler Zufuhr eine Steigerung des Leberglycogengehaltes. Kanai untersuchte am selben Versuchstier den Einfluß des Alkohols auf den durch Nahrungszufuhr erhöhten Blutzucker. Bei seinen Versuchen zeigte es sich, daß bei einer Dextrose-Alkoholgabe die alimentäre-hyperglycämische Kurve immer einen niedrigeren Gipfelpunkt hatte und steiler abfiel und früher zur Norm zurückkehrte, als es bei der Dextrosegabe allein der Fall war. Hétenyi (7) sah bei gleicher Versuchsanordnung und gleichen Dosierungen beim Diabetiker entweder eine langsamere und spätere Erhebung der alimentär-hyperglycämischen Kurve, oder aber er beobachtete keinen Einfluß. Beim stoffwechselgesunden Menschen dagegen fand dieser Autor keinen Einfluß des Alkohols oder aber einen Einfluß im Sinne einer Er-

höhung der alimentär-hyperglycämischen Kurve. Adkins und Murry (8) fanden bei einer kombinierten Dextrose-Alkoholabgabe von gleicher Dosierung ein steileres und höheres Ansteigen, aber auch einen jäheren Abfall mit früherer Rückkehr zur Norm bei der alimentär-hyperglycämischen Kurve im Vergleich zur Dextrosegabe allein.

Es liegt nun die Frage nahe, wie bei körperlicher Ruhe und bei Muskelarbeit vergleichweise sich bei bestimmter alimentärer Alkohol- und Zuckerbelastung Alkohol- und Zuckerkurve im Blut zueinander verhalten, d. h. in welchem Umfange unter welchen Bedingungen der Alkohol- und Zuckerverbrauch im Körper erfolgt. Denn durch solche Untersuchungen könnte man vielleicht der Lösung des Problems näher kommen, ob der Aethyl-Alkohol als Material für die Oxydation bei der Muskelbetätigung dienen kann.

Was z. B. den Einfluß der Muskelarbeit auf die Alkoholämie anlangt, so hat schon 1927 Galamini (12) gefunden, daß unter ihrem Einfluß die alimentäre Alkoholämiekurve niedriger verläuft, als in Ruhe. Cassinis und Bracaloni (13) fanden am normalen Menschen, und zwar nur an einzelnen Individuen, nur geringfügige Unterschiede der Alkoholämie während der Muskelarbeit. Widmark (14) selbst gibt an, daß die alimentäre Alkoholämie-Kurve bei Bewegung niedrigere Werte erreicht, als bei Ruhe. Giovanni D'Ell Acqua (9) ließ in 12 Fällen die Versuchsperson unmittelbar nach der Alkoholeinnahme 3 mal 3 Stockwerke hinauf- und hinabsteigen. Es ließ sich zeigen, daß mitunter die Kurve nach Bewegung etwas flacher, mitunter aber auch höher und steiler verlief als ohne Bewegung, wobei in keinem Falle erhebliche Differenzen festzustellen waren. Bei Diabetikern lag jedesmal die Kurve bei Bewegung unter der Ruhekurve. Wir sehen, daß dieser Autor in der Norm bei der Bewegung keine einheitliche Abweichung von der Ruhekurve feststellen konnte.

Im Jahre 1933 kommt Carpenter (28) bei einer kritischen Besprechung der im Schrifttum vorhandenen diesbezüglichen Arbeiten zu dem Ergebnis, daß es noch keine schlüssigen Beobachtungen gebe, ob oder ob nicht Muskeltätigkeit die Verbrennung des Alkohols im Körper fördere. Im gleichen Jahr 1933 haben Carpenter, Lee und Burdett (29) Versuche mitgeteilt, aus denen sie schlossen, daß der Alkoholumsatz im menschlichen Körper unabhängig von der Muskeltätigkeit sei. Ende 1934, als ich gerade meine eigenen Versuche beendet hatte, erschien eine Arbeit von

Attilo Canzanelli, Ruth Guild, und David Rapport (30), nach der Alkohol zwar nicht als Quelle der Muskelkraft dienen kann, wohl aber während der Muskelarbeit in verstärktem Maße verbraucht wird, wahrscheinlich für vegetative Funktionen und daß hier seine Oxydation diejenige anderer Nährstoffe ersetzen kann. Die Versuche wurden an einer Hündin gemacht. Es wurde vorzüglich in der postresorptiven Phase der Lungengaswechsel untersucht und unter Verabreichung bestimmter eiweiß-, fett- oder kohlehydratreicher Kostform der respiratorische Quotient ohne und mit Alkoholzulage, ohne und mit köperlicher Bewegung bestimmt. Der für den Alkohol theoretisch berechnete respiratorische Quotient ist 0,67. Wenn anderes Material neben dem Alkohol verbrannt wird, aber doch der Alkohol die Situation gewissermaßen beherrscht, so liegt der respiratorische Quotient zwischen 0,70 und 0,75. Nachdem durch besondere Versuche festgestellt worden war, daß auch bei der körperlichen Arbeit (Tretbahn laufen) durch Abdunstung mit der Ausatmungsluft genau wie in der Ruhe keine irgendwie in Betracht kommende Alkoholmenge vom Blut abgegeben wurde, war die Annahme gesichert, daß während der Muskelarbeit der vorher eingenommene Alkohol dem Körper praktisch in vollem Umfange zur Oxydation zur Verfügung stand. Es zeigte sich nun, daß unter dem Eindruck der Muskelarbeit der respiratorische Quotient immer wesentlich über 0,70—0,75 lag, einerlei ob vorher Alkohol verabfolgt worden war oder nicht. Wenn dagegen keine Muskelarbeit vorgenommen wurde, stellte sich der respiratorische Quotient auf 0,74, also den Alkoholwert ein. Das hätte auch bei der Muskelarbeit der Fall sein müssen, wenn der Alkohol bei ihr als wesentliche Energiequelle verbrannt worden wäre.

Der Plan dieser Arbeit ging nun dahin, beim stoffwechselgesunden Menschen den Einfluß der Muskelarbeit auf die alimentäre Blutalkoholkurve und Blutzucker kurve festzustellen. Es wurde bei unseren Versuchen folgendermaßen vorgegangen. Zunächst wurde im nüchternen Zustande, d. h. etwa 11 bis 13 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme, frühmorgens der Nüchternwert von Blut- Alkohol und Blutzucker bestimmt. Darauf nahm die Versuchsperson 25 ccm absol. Aethyl-Alkohol plus 45,6 g Rohrzucker ad 400 ccm Wasser in 1—2 Minuten zu sich. Von diesem Augenblick an wurde bei der ersten Versuchsreihe auf einem Velotrab Arbeit geleistet, die in der ersten halben Stunde fortgesetzt durchgeführt wurde, danach wird wiederum der Alkohol- und Zucker-

gehalt des Blutes ermittelt und dann wurde ¼ Stunde Arbeitsleistung und ¼ Stunde Ruhe fortgesetzt abgewechselt. Die Bestimmungen von Alkohol und Zucker wurden nach dem Nüchternwert nach 30, 60, 90, 120 und 180 Minuten vorgenommen. In einer zweiten Versuchsreihe mußte die Versuchsperson sich nach der Einnahme von Alkohol-Zuckergemisch hinlegen und unterließ innerhalb der darauffolgenden 3 Stunden jede körperliche Bewegung. Die Versuche wurden an 5 stoffwechselgesunden Menschen im Alter von 22—24 Jahren unter gleichen Bedingungen ausgeführt.

Zur *Bestimmung des Alkohols* im Blut bedienten wir uns der Mikromethode nach Widmark. Sie beruht auf der Oxydation des Alkohols durch Bichromat-Schwefelsäure. Durch eine von Widmark angegebene Destillationsart erlangt sie ihre Genauigkeit. Ausführlich ist von Widmark ihr chemisches Prinzip und ihre Technik geschildert. Es seien hier nur die geringen Abweichungen von der Widmarkschen Methode erwähnt, die im hiesigen Laboratorium für notwendig gehalten wurden und über die an anderem Orte von Kanitz (15) berichtet wird. Es wurde statt des Kapillarröhrchens eine graduierte Blutpipette benutzt. Diese Methode ist für physiologische Zwecke einfacher und genauer. Ferner wurde zum Abmessen der Bichromat-Schwefelsäure nicht die von Widmark angegebene Spritze benutzt, sondern eine geeichte 1 ccm Pipette, da mit deren Hilfe die genaue Abmessung der Bichromat-Schweflsäure, die, wie auch Widmark betont, sehr wichtig ist, leichter und einwandfreier ist. Daß diese Bestimmungstechnik genau ist, geht daraus hervor, daß die Werte bei jeder Doppelbestimmung gleich waren. Um einen Fehler durch Aenderung des „Blindwertes" der Bichromat-Schwefelsäure, die nach Flake (16) besonders durch Licht und Wärme entsteht, zu vermeiden, wurde der Blindwert durch Mitlaufen von Blindversuchen unmittelbar vor der Titration bestimmt. Benutzt wurde eine 0,25%ige Kaliumbichromat-Schwefelsäure-Lösung und eine n/100 Thiosulfat-Lösung.

Der Blutzucker wurde nach Hagedorn-Jensen bestimmt. Das Blut entnahmen wir in allen Fällen aus der Fingerbeere nach guter Sublimatreinigung.

Auf diese Versuche wurde in einer im Archiv für die ges. Physiologie 1935 erschienenen kurzen Mitteilung, die sich mit der Frage der Vertretbarkeit des Zuckers durch Alkohol befaßte, kurz Bezug genommen.

Die bei den Versuchen gefundenen zusammengehörigen Alkohol- und Zuckerkonzentrationen werden in Kurven und zwar die Konzentrationen auf der Ordinate, die dazugehörigen Zeiten logarithmisch auf der Abzisse eingezeichnet. Somit erhielt man zwei Kurven, die den Verlauf der Alkohol-Zuckeraufnahme im Blut und ihren Konzentrationsabfall im Blute graphisch darstellten.

Ihr Bild zeigt uns einen aufsteigenden und einen abfallenden Schenkel. Widmark schreibt die Werte bis zum Maximum, d. h. bis zur Zeit der höchsten Konzentration der Resorptionsperiode zu, während die Werte des Kurvenabfalls der Postresorptionsperiode angehören und den Konzentrationsabfall zeigen. Die Resorptionsperiode dauert nach Widmark bis zum Diffusionsgleichgewicht in den Geweben. Ein Ansteigen der Resorptionskurve im Blut erklärt sich durch die größere Resorptionsgeschwindigkeit gegenüber der Diffusionsgeschwindigkeit in die Gewebe. Welche Faktoren den Verlauf der Resorptionsperiode beeinflussen, liegt noch im Unklaren. Nach Widmark ist die Resorptionsperiode individuell verschieden. Durch Gewöhnung wird nach den Versuchen an Hunden von Völtz und Dietrich (17), am Menschen von Schweißheimer (18) und neuerdings auch von Jungmichel (19) an Ratten von Pringsheim (20), und am Kaninchen von Faure und Löwe (21) die Resorptionsgeschwindigkeit beschleunigt. Entgegen diesen Feststellungen stehen die Angaben von Matossi, der bei Abstinenten eine schnellere Resorption fand. Außer der Gewöhnung beschleunigt die Resorption körperliche Arbeit durch schnellere Zirkulation des Blutes in der Zeiteinheit (Widmark) und bessere Vascularisation der Organe. Verlangsamt wird die Resorption durch Krankheit (Jungmichel), allerdings die Gastritis ausgenommen, bei der wohl auch die bessere Vascularisierung der Schleimhaut den Grund für die Beschleunigung darstellt.

Mit Ausnahme von einem Fall war bei allen unseren Versuchen ein positiver Nüchternwert, der für ein Vorhandensein von „physiologischem Alkohol" schon vor den Versuchen sprechen würde, nicht festzustellen. Die Alkoholkonzentration hat entsprechend den Angaben von Widmark in der Norm ihr Maximum im Durchschnitt nach ½ Stunde erreicht. Daß es gleichfalls nicht an einem früheren Zeitpunkt liegt, ergibt sich daraus, daß es in einem Falle (Vp. II) sogar erst nach einer Stunde erreicht war. Die Resorptionsperiode hat also im allgemeinen nach einer ½ Std.

bei meinen Versuchen ihren Abschluß gefunden und es hat die von den 5 Versuchspersonen geleistete Arbeit offensichtlich keine Beschleunigung der Resorption hervorgerufen. Auch darf an dieser Stelle vielleicht darauf hingewiesen werden, daß Vp. II, III, IV alkoholgewöhnte Individuen, Vp. I und V alkoholungewöhnte sind, und somit auch ein Einfluß auf die Resorption infolge einer gewissen Gewöhnung ausgeblieben ist.

Die Maxima, die sich nach einer halben Stunde ergeben, unterscheiden sich bei den beiden Versuchsreihen in ihrem Durchschnittswert um 0,1%, wobei die Ruhewerte immer höher liegen, als die der Arbeit. Das könnte man vielleicht mit einer Verschiebung des Verhältnisses von Resorptionsgeschwindigkeit zur Diffusionsgeschwindigkeit plus Oxydation des Alkohols erklären, wobei bei körperlicher Arbeit die Diffusion in die Gewebe beschleunigt ist. Diese größere Anforderung von oxydierbaren Stoffen seitens der einzelnen Organe bei vermehrter Leistung ist bekannt.

Hierzu, das sagt uns das Arbeitsversuchsergebnis, wird auch der Alkohol herangezogen, wenn man auch über die Orte der Verbrennung und über die Abbaustufen nur wenig gesicherte Angaben und Erfahrungen besitzt. Die Größe des Anteils bei Verbrennungsprozessen hat Atwater (22) mit etwa 98% errechnet, man war geneigt, diese Menge für wesentlich zu hoch zu halten, indes zeigt Rosemann (23), daß man einen Betrag unter 90% sicher nur in ganz besonderen Fällen annehmen könne. Bekanntlich verläßt der Rest den Körper unverbrannt, er wird durch Atmung, Harn und Schweiß ausgeschieden. Nach den neueren Untersuchungen von Liljestrend (24) über den Anteil der Atmung an der Ausscheidung und der Schule von Kionka (25) über die Ausscheidung im Harn können wir errechnen, daß die so ausgeschiedenen Mengen ganz geringe absolute Beträge erreichen. Mit einer größeren Schweißbildung, die etwa einen Einfluß ausüben könnte, war auch bei unserem Arbeitsversuch nicht zu rechnen, so darf man die Beträge ohne großen Fehler wohl in der Größe der Atwaterschen Zahlen annehmen, und praktisch gegenüber dem verbrannten Alkoholanteil fast vernachlässigen. Eine weitere Frage freilich wäre noch, ob vielleicht der Alkohol, den man als verbrannt annimmt, da er im Blut nicht mehr nachzuweisen ist, im Depot gespeichert wird, ich möchte hier nur auf die Arbeiten von Vollmering (26) und Rosemann (23) hinweisen, die eine solche Deponierung an-

nehmen, die von anderen allerdings als zu vernachlässigender Faktor angesehen wird.

Die Resorptionsgröße im Blut der einzelnen Individuen war im allgemeinen die gleiche. Nur Vp. IV zeigt ein Maximum von 0,45% in der Arbeit und 0,56% bei Ruhe. Ueber 0,2% liegt dieser Wert über den bei den anderen Versuchspersonen gewonnenen. Dieses Verhalten zeigt eine Resorption, die gleich schnell den anderen, deren dazugehörige Diffusion bezw. Oxydation aber später einsetzt. Klinisch hat Giovanni D'Ell Acqua (9) bei Diabetikern einen ähnlichen Befund beobachtet. Sie haben ein für Diabetes melitus charakteristischen steilen und auffallend hohen Anstieg. Bei der Vp. IV findet sich aber kein erhöhter Blutzucker, auch ist er sich keines anderen organischen Fehlers bewußt. Darum darf man wohl annehmen, daß ein hoher und steiler Anstieg der Alkoholämiekonzentrationskurve absolut nicht für das Vorhandensein eines Diabetes melitus an sich spricht.

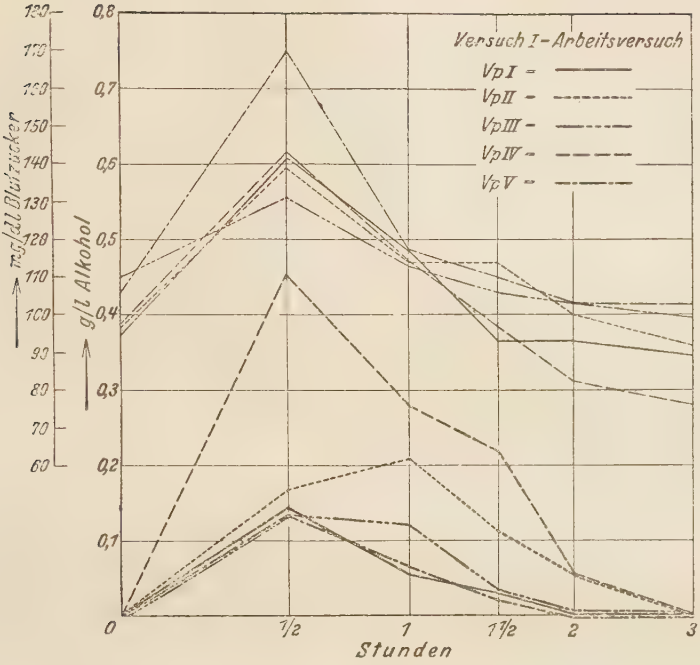
In allen Versuchsergebnissen fällt die Konzentration nach Erreichen des Maximums in einer fast gradlinig verlaufenden Linie ab. Nicht zu beobachten ist ein gradliniger Verlauf der Kurve beim Uebergang der Resorption in die postresorptive Periode, der als Gréhantsches Plateau vielfach umstritten ist. Widmark selbst, und andere konnten es nicht nachweisen. Graf und Flake (16) erklären sein Vorhandensein durch in zu großen Zeitabständen ausgeführte Untersuchungen. Der gerade Verlauf der Kurve ist nach ihnen nur scheinbar, in Wirklichkeit liegt der Gipfelpunkt der Kurve zwischen den durch eine Gerade verbundenen Punkten. Nach letzteren Autoren soll es sich allerdings durch sehr häufig ausgeführte Untersuchungen nachweisen lassen. Bornstein und Loewy (27) fanden dagegen bei alkoholgewohnten Menschen ein angedeutetes Grénhantsches Plateau. Diese Kurven zeigen gerade bei Beachtung der Alkoholgewohnheit keine Uebereinstimmung mit letzterem Ergebnis, Vp. und Vp. III, die als alkoholgewohnt gelten müssen, charakterisiert ein steiler Konzentrationsabfall nach Erreichen des Maximums. In allen Fällen kann man gleich Widmark in der postresorptiven Phase der Alkoholkonzentrationskurve angenähert von einer Geraden sprechen. Nach 3 Stunden ist bei beiden Versuchsreihen der Nullpunkt erreicht. Als Ergebnis zeigen diese Versuche:

Im Ganzen bewegt sich die Kurve des Arbeitsversuches unter der Ruhekurve.

Wenn man sich in derselben Art den Verlauf der Blutzuckerkurve vergegenwärtigt, so kann man feststellen, daß bei ihr in beiden Versuchen das Maximum nach einer halben Stunde erreicht ist, und beim Arbeitsversuch im Bereich von 130—170 mg beim Ruheversuch im Bereich von 155—192 mg liegt. Der Konzentrationsabfall bis auf den Nüchternwert erfolgt in 2 Stunden nach Einnahme des Alkohol-Zuckergemisches. Die Blutzuckerkurven des Ruhe- und Arbeitsversuches zeigen das gleiche Verhältnis zueinander, wie die Ergebnisse der Blut-Alkoholkonzentration.

Daraus darf man entnehmen, daß bei Ruhe ein nicht so starker Verbrauch von Zucker seitens des Organismus stattfindet, vielmehr erst bei Arbeit, d. h. bei Muskelbewegung eine stärkere Oxydation des Zuckers auftritt, wie es schon bei Betrachtung der Alkoholkonzentration beobachtet werden konnte. Eine Einsparung im Sinne eines Anstiegs des Blutzuckerspiegels liegt nicht vor. Der eingenommene Zucker wird bei der Arbeit gleich dem Alkohol entweder vermehrt oxydiert, oder verstärkt glycogenisiert.

Diese Versuche sagen nichts über die Vorgänge bei der Glycogenbildung und Mobilisierung während der Ruhe oder der Arbeit aus. Man kann nur den beobachteten Kurvenverlauf mit der Annahme erklären, daß einmal für die gesteigerte Muskelbewegung der Blutzucker in verstärktem Maße in Anspruch genommen wird, und daß der Alkohol, der ja gleichzeitig in demselben Tempo aus dem Blut verschwindet und wesentlich in gesteigerter Menge verbrannt wird, material- besonders glycogensparend wirkt, wobei der Alkohol etwa den Bedarf für den Eigenstoffwechsel arbeitender stoffwechselregulatorischer Organe, oder überhaupt der anderen Gewebe, soweit sie nicht zu der quergestreiften Muskulatur gehören, deckt, der sonst von anderen Nährstoffen gestellt wird. In diesem Sinne sprechen auch die Beobachtungen von Canzanelli, Guild und Rapport am Hunde, die zeigen, daß durch die Muskelarbeit die Lage des respiratorischen Quotienten nicht durch die Oxydation des Alkohols, sondern durch die prävalierende des Zuckers bestimmt wird. Es lohnte sich also im Tierversuch festzustellen, ob der Glycogenbestand der Leber bei Muskelarbeit mehr geschont wird, wenn neben einer Zuckergabe noch Alkohol dargereicht wird, als bei Zuckergabe allein, obschon die gesteigerte Muskelarbeit als solche nur durch einen entsprechend vermehrten Zuckerverbrauch und nicht durch vermehrten Alkoholverbrauch unterhalten wird.


Versuch I – Arbeitsversuch
Vp I –
Vp II –
Vp III –
Vp IV –
Vp V –
mg/dl Blutzucker
g/l Alkohol
0,8
0,7
0,6
0,5
0,4
0,3
0,2
0,1
0
1/2
1
1 1/2
2
3
Stunden

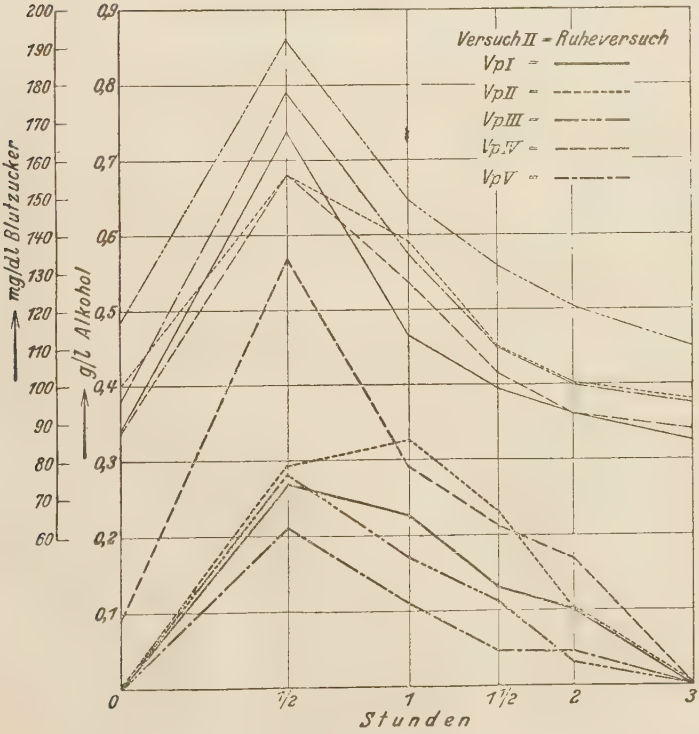

Versuch II – Ruheversuch
Vp I –
Vp II –
Vp III –
Vp IV –
Vp V –
mg/dl Blutzucker
g/l Alkohol
200
190
180
170
160
150
140
130
120
110
100
90
80
70
60
0,9
0,8
0,7
0,6
0,5
0,4
0,3
0,2
0,1
0
1/2
1
1 1/2
2
3
Stunden

Tabelle I. Arbeitsversuch.

Gewicht	Nüchternwert	Gesamtmenge des Alkohols	Alkoholkonzentration	Blutzucker
Versuchsperson I.		25 g abs. Alkohol plus 45,6 g Zucker ad 400 ccm H_2O		
			Nüchtern:	0,095%
70 kg	negativ	25 g	½ Std. Wert: 0,1469 g/l	0,142%
			1 Std. Wert: 0,0565 g/l	0,117%
			1½ Std. Wert: 0,0339 g/l	0,093%
			2 Std. Wert: — g/l	0,093%
			3 Std. Wert: — g/l	0,089%
Versuchsperson II.			Nüchtern:	0,096%
68 kg	negativ	25 g	½ Std. Wert: 0,1695 g/l	0,139%
			1 Std. Wert: 0,2147 g/l	0,114%
			1½ Std. Wert: 0,1130 g/l	0,114 %
			2 Std. Wert: 0,0565 g/l	0,100%
			3 Std. Wert: — g/l	0,092%
Versuchsperson III:			Nüchtern:	0,110%
60,5 kg	negativ	25 g	½ Std. Wert: 0,1356 g/l	0,131%
			1 Std. Wert: 0,1243 g/l	0,113%
			1½ Std. Wert: 0,1017 g/l	0,106%
			2 Std. Wert: — g/l	0,103%
			3 Std. Wert: — g/l	0,099%
Versuchsperson IV.			Nüchtern:	0,097 %
72,5 kg	negativ	25 g	½ Std. Wert: 0,4520 g/l	0,143%
			1 Std. Wert: 0,2825 g/l	0,114%
			1½ Std. Wert: 0,2260 g/l	0,097%
			2 Std. Wert: 0,0565 g/l	0,082%
			3 Std. Wert: — g/l	0,076%
Versuchsperson V.			Nüchtern:	0,106%
69 kg	negativ	25 g	½ Std. Wert: 0,1356 g/l	0,170%
			1 Std. Wert: 0,0678 g/l	0,117%
			1½ Std. Wert: 0,0226 g/l	0,110%
			2 Std. Wert: — g/l	0,103%
			3 Std. Wert: — g/l	0,103%

Tabelle II. Ruheversuch.

Versuchsperson I. 25 g abs. Alkohol plus 45,6 g Zucker ad 400 ccm H_2O

Gewicht	Nüchternwert	des Alkohols Gesamtmenge	konzentration Alkohol-	Blutzucker
			Nüchtern:	0,088%
70 kg	negativ	25 g	½ Std. Wert: 0,2712 g/l	0,167%
			1½ Std. Wert: 0,1356 g/l	0,099%
			1 Std. Wert: 0,2260 g/l	0,113%
			2 Std. Wert: 0,1017 g/l	0,092%
			3 Std. Wert: — g/l	0,085%
Versuchsperson II.			Nüchtern:	0,100%
68 kg	negativ	25 g	½ Std. Wert: 0,2938 g/l	0,156%
			1 Std. Wert: 0,3277 g/l	0,138%
			1½ Std. Wert: 0,2260 g/l	0,110%
			2 Std. Wert: 0,1017 g/l	0,100%
			3 Std. Wert: — g/l	0,096%
Versuchsperson III:			Nüchtern:	0,117%
60,5 kg	negativ	25 g	½ Std. Wert: 0,2825 g/l	0,192%
			1 Std. Wert: 0,1695 g/l	0,149%
			1½ Std. Wert: 0,1130 g/l	0,131%
			2 Std. Wert: 0,0339 g/l	0,121%
			3 Std. Wert: — g/l	0,110%
Versuchsperson IV.			Nüchtern:	0,088%
72,5 kg	0,0904 g/l	25 g	½ Std. Wert: 0,5650 g/l	0,156%
			1 Std. Wert: 0,2938 g/l	0,127%
			1½ Std. Wert: 0,2127 g/l	0,103%
			2 Std. Wert: 0,1695 g/l	0,092%
			3 Std. Wert: — g/l	0,088%
Versuchsperson V.			Nüchtern:	0,096%
69 kg	negativ	25 g	½ Std. Wert: 0,2147 g/l	0,178%
			1 Std. Wert: 0,1130 g/l	0,135%
			1½ Std. Wert: 0,0452 g/l	0,110%
			2 Std. Wert: 0,0452 g/l	0,100%
			3 Std. Wert: — g/l	0,096%

Zusammenfassung.

Bei der Muskelarbeit ergibt sich im Vergleich zum Ruheversuch:

1. Ungefähr zur gleichen Zeit wird das Maximum der alimentär-alkoholämischen und hyperglycosurischen Kurven erreicht.

2. Ein Plateau von Gréhant ist nicht zu erkennen.

3. Keine Anzeichen für eine Aenderung des physiologischen Verlaufs des Alkohols machten sich bei alkoholgewöhnten Versuchspersonen bemerkbar.

4. Der Gipfel der Kurven ist im Ruheversuch höher als im Arbeitsversuch, woraus zunächst folgt, daß durch Arbeit Alkohol und Zucker rascher aus dem Blut verschwinden.

5. Der Grund dieser verstärkten Alkohol- und Zuckerabnahme im Blut bei der Arbeit kann in einem erhöhten Verbrauch (Oxydation) oder in erhöhter Stapelung (Alkoholdepot im Gewebe, Glycogenisierung des Zuckers) oder in Beidem liegen.

6. Diese Versuche ergaben keine Anhaltspunkte für eine einseitige bevorzugte Entziehung von Alkohol oder Zucker aus dem Blut bei der Arbeit, da die Art des Nebeneinanderverlaufs der Blutalkohol- und Blutzuckerkurven bei dem Ruheversuch dieselbe ist, wie bei dem Arbeitsversuch.

7. Nach dem Ergebnis dieser Untersuchungen ist die Annahme berechtigt:

Alkohol dient nicht als Material für die Oxydation bei der Muskeltätigkeit, sondern hat als Ersatz für anderes Nährmaterial im Eigenstoffwechsel stoffwechselregulatorischer Organe oder der Gewebe zu gelten, die nicht zur Muskulatur gehören.

Literatur.

1. **Widmark, Erik. M. P..:** Eine Mikromethode zur Bestimmung von Aethylalkohol im Blut. Biochem. Zeitschr. **131** 473 (1922).
2. — Les Lois cardinales de la Distribution et du Metabolism de l'Alcool ethylique dans L'Organisme humain. Lunds Universitets Arsskrift, N. F. Avd. 2, **26** Nr. 9 Lund Leipzig 1930.
3. **Kionka, H. und P. Hirsch:** Die Bestimmung des Aethylalkohols im Blut. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther. **103** (1924).
4. — Die Schwankungen im Alkoholgehalt des menschlichen Blutes. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther. **128, 133** (1928).
5. **Kühn, G.:** Ueber den Alkoholgehalt des menschlichen Blutes im nüchternen Zustand, nach Kohlehydratzufuhr und nach Genuß geringer Alkoholmengen. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther. **103.** 295 (1924).
6. **Kanai, J.:** Weitere Untersuchungen über den Einfluß des Alkohols auf die Oxydation. Biochem. Zeitschr. **262.** 1933.
7. **Hétenyi:** Zeitschr. f. d. gesamt. exper. Medizin. **40,** 261. (1924).
8. **Murry:** Journal of Physiol. **71.** 403. 1931.
9. **Dr. Giovanni D'Ell Acqua:** Klinische Wochenschr. 1932.
9. Dr. Giovanni D'Ell Acqua: Klinische Wochenschr. 1932.
10. **P. F. Tuovinen:** Skand. Arch. Physiol. Berlin u. Leipzig 60, 1—133 (1930).
11. **Schweißheimer:** Deutsch. Arch. klin. Med. **109,** 271. (1913).
12. **A. Galamini:** Boll. Soc. Biol. sper. **2.** (1927).
13. **U. Cassinis u. L. Bracaloni:** Rend. R. Accad. Naz. dei Lincei. **10.** 382 (1929).
14. **Widmark, Erik:** Die theoretischen Grundlagen und die praktische Verwendbarkeit der gerichtlich-medizinischen Alkoholbestimmung 1932.
15. **Kanitz, H. R.:** Zeitschr. f. gerichtl. Medizin. 1935. Bd. 24. Heft 4.
16. **Graf u. Flake:** Zur Frage des Verlaufs der Alkohol-Blutkonzentration. Arbeitsphysiologie.
17. **Völtz u. Dietrich:** Ueber die Geschwindigkeit der Alkoholresorption und Oxydation. Biochem. Zeitschr. 68. 1915.
18. **Schweißheimer:** Der Alkoholgehalt des Blutes unter verschiedenen Bedingungen. 1913, Dissert.
19. **Jungmichel:** Die Resorption von Alkohol unter besonderer Berücksichtigung der Gewöhnung. Arch. f. exper. Pharmakolog. 1933.
20. **Pringsheim:** Biochem. Zeitschr. 12.
21. **Faure u. Loewe:** Biochem. Zeitschr. 143.
22. **Atwater, Miles, W. R.:** Alkohol and Human Efficiency.

23 **Rosemann, R.:** Alkohol im C. Oppenheimer, Handbuch der Biochemie. 8. Jena 1925.
24. **Liljestrend, H. u. P. Linde:** Ueber die Ausscheidung des Alkohols mit der Expirationsluft. Skand. Arch. Physiol. (Berlin u. Leipzig) **60**, 273. 1930.
25. **Kionka, H. und M. Haufe:** Die Ausscheidung des Alkohols durch die Nieren. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Thera. **128.** 150 (1928).
26. **Vollmering:** Die Verteilung des Alkohols im Organismus.
27. **Bornstein u. Loewy.** Biochem. Zeitschr. 191. 1927.
28. **Carpenter:** Journal of Nutrit. **6.** 205, 1933.
29. **Carpenter, Lee, Burdett:** Journal of Physiol. **105.** 17. 1933.
30. **Attilo Canzanelli, Ruth Guild and David Rapport:** The American Journal of Physiollogy. **110.** 416. 1934.
31. **A. Bickel u. J. Kanai:** Biochem. Zeitschr. **255.** 289. 1932.

Lebenslauf.

Am 23. April 1911 bin ich Günter, Ernst Troschke, ev. Konfession als Sohn des Oberkonsistorialrats Paul Troschke und seiner Ehefrau Margarete geb. Puppe in Berlin-Charlottenburg geboren. Ich besuchte ohne Unterbrechung das humanistische Gymnasium in Berlin-Zehlendorf, wohin meine Eltern 1913 zogen, und bestand Ostern 1930 das Abitur. Auf der Universität Berlin studierte ich vom Sommersemester 1930 ab Medizin. Daselbst bestand ich die ärztliche Vorprüfung am 4. August 1932 und am 12. September 1935 auch an der Universität Berlin das medizinische Staatsexamen. Seit dem 1. April 1931 gehöre ich als Sanitätsoffiziersanwärter der Reichwehr an.

Für die Ueberlassung des Themas und mir zuteilgewordene Unterstützung möchte ich an dieser Stelle Herrn Professor D. A. Bickel, für Hilfe bei den Versuchen Herrn Dr. Kanitz danken.